N° 5
3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TACHYCARDIE CONTINUE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 15 AVRIL 1905

PAR

Mlle Rosalie APTECKMANN
Née à Ekaterinoslaw (Russie)

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND
LIBRARY
10

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSTÉ
(MENTION MÉDECINE)

MONTPELLIER
IMPRIMERIE MESSIET ET JEANJEAN
14-16, Rue des Étuves, 14-16

1905

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) ..... DOYEN
TRUC ..... ASSESSEUR

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétricale et gynécologie	GRYNFELTT.
— — M. GUÉRIN (ch. du cours).	
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicale	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	H. BERTIN-SANS.

PROFESSEUR-ADJOINT : M. RAUZIER
DOYEN HONORAIRE : M. VIALLETON.
PROFESSEURS HONORAIRES : MM. JAUMES, PAULET (O. ✻), E. BERTIN-SANS (✻
SECRÉTAIRE HONORAIRE : M. GOT.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements	MM. VALLOIS, agrégé libre.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards ...	RAUZIER, agrégé libre. (Professeur-adjoint.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM. BROUSSE	MM. VIRES	MM. SOUBEIRAN
DE ROUVILLE	VEDEL	GUERIN
PUECH	JEANBRAU	GAGNIERE
GALAVIELLE	POUJOL	ED. GRYNFELTT
RAYMOND	ARDIN-DELTEIL	

M. IZARD, *secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE
MM. CARRIEU, *président.*
BAUMEL.
VIRES.
ARDIN-DELTEIL.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertatio qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend le donner ni approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARRIEU

Hommage respectueux et reconnaissant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ ARDIN-DELTEIL

Hommage respectueux et reconnaissant.

R. APTECKMANN.

INTRODUCTION

L'idée première de ce travail revient toute entière à M. le professeur agrégé Ardin-Delteil ; et nous manquerions à tous nos devoirs si nous omettions de le remercier dès la première ligne tout à la fois de l'observation si complète et si intéressante qu'il a bien voulu nous communiquer, et des sages conseils qu'il nous a donnés pour la bonne exécution de notre thèse.

L'étude de la tachycardie continue n'est faite nulle part. Huchard, dans son livre récent sur les *Maladies du cœur*, en parle simplement pour la différencier de la tachycardie paroxystique ; et Janicot, dans une thèse sur la *Tachycardie essentielle*, en dit à peine quelques mots.

Du reste, les observations en sont excessivement rares, et nos recherches dans la littérature médicale ne nous ont permis de découvrir que quatre observations publiées par Huchard dans ses *Consultations médicales*, une de Janicot, une autre de Sollier publiée dans la *France médicale* de 1889, et enfin un dernier cas de Caccianiga (*Rivista Veneta di sc. med.*, 1898) qui admet trois formes : paroxystique, rémittente, continue.

Nous diviserons ce travail en trois grands chapitres :

Dans le premier nous diviserons les tachycardies en leurs différents groupes, en ayant soin de différencier les tachy-

cardies symptomatiques et les essentielles, et en établissant rapidement les subdivisions de l'un et l'autre de chacun de ces groupes.

Dans le second, nous résumerons les observations de tachycardie continue connues jusqu'à ce jour, et nous publierons la nôtre en discutant, point par point, chacun des symptômes.

Enfin nous tâcherons, d'après l'expérience ainsi acquise de l'affection, d'établir dans un dernier chapitre l'histoire pathologique de la tachycardie continue, c'est-à-dire son étiologie, sa pathogénie, ses symptômes et son traitement.

Contribution à l'Étude

DE LA

TACHYCARDIE CONTINUE

CHAPITRE I

DE LA TACHYCARDIE EN GÉNÉRAL

La tachycardie est caractérisée cliniquement par une accélération parfois extrême des battements cardiaques, le plus souvent sans arythmie, se produisant et disparaissant presque toujours rapidement ou subitement.

On appelle tachycardies essentielles celles dont la cause est restée inconnue. De cette manière la tachycardie essentielle a été isolée du groupe des tachycardies symptomatiques.

Comment a-t-on établi ces deux groupes ? Comment les a-t-on différenciés l'un et l'autre ? Voilà les questions qui se posent tout d'abord.

Bouveret, le premier, en réunissant tous les faits connus jusqu'alors et en ajoutant deux autres faits personnels, a contribué à établir l'entité morbide, connue depuis sous le nom de tachycardie essentielle paroxystique. C'était en 1889, mais la première observation est de Max Huppert (1870), et

Proebsting, Pribram, Bristowe, publièrent dans l'intervalle des observations fort intéressantes.

Le caractère particulier de cette affection, ce qui permettait d'en faire une maladie spéciale, c'est son indépendance absolue de toutes lésions de l'endocarde, du péricarde, du myocarde ou des vaisseaux. De là son nom d'essentielle. Si à ce caractère fondamental vient s'ajouter celui de survenir par accès, courts ou longs, nous dirons avec Bouveret que la *tachycardie essentielle* est aussi *paroxystique*.

Si, au contraire, la tachycardie s'installe pour une très longue durée, sans accalmie ou sans recrudescence appréciable, nous dirons que c'est la *tachycardie essentielle continue*.

Tout ce qui ne répondra pas à l'une ou l'autre de ces deux définitions fera partie du vaste groupe des *tachycardies symptomatiques*.

Il nous paraît utile, avant d'entrer dans le cœur de notre sujet, de dire quelques mots des tachycardies symtomatiques. Cela nous facilitera le diagnostic.

Huchard divise ces tachycardies en plusieurs groupes :

I. — Tachycardies par modification de la tension artérielle (hypertension et hypotension). — Elles se produisent sous l'influence de l'attitude, de la menstruation, de la ménopause, de la puberté; elles existent dans la néphrite interstitielle (hypertension) ; dans la fièvre typhoïde, la grippe, les hémorragies, les sueurs copieuses, la compression de la veine cave et de la veine porte, et enfin dans la dernière période de la cirrhose du foie (hypotension).

II. — Tachycardies bulbaires neuro-centrales. — Ce sont celles de la paralysie bulbaire dans la paralysie glosso-

laryngée, de la sclérose en plaques, de la paralysie ascendante aiguë, du tabes, des méningites, des polymyélites, etc.

III. — Tachycardies nerveuses, neuro-périphériques. — Celles-ci peuvent être divisées en :

a) Tachycardies consécutives aux affections du nerf vague : névrites, compression par tumeur du médiastin ; tachycardie précoce des tuberculeux, péricardite, aortite et périaortite ; forme cardiaque de la dothiénentérie sans myocardite ;

b) Tachycardies consécutives aux affections du grand sympathique (compression par tumeurs, etc.) ;

c) Tachycardie d'origine neuro-ganglionnaire. Adénopathie trachéo-bronchique des leucémiques, des tuberculeux, des coqueluchcux. Tachycardie après extirpation du larynx.

IV. — Tachycardies névrosiques. — Dans l'épilepsie, la neurasthénie, l'hystérie, l'hystéro-neurasthénie traumatique, la chorée, la maladie de Parry-Graves.

V. — Tachycardies réflexes. — Celles des maladies de l'estomac (hyperchlorhydrie et gastro-succorrhée), de l'intestin, du foie et des voies biliaires, de l'utérus ; dans l'ectopie rénale, les péritonites par perforation, avec les polypes du nez ; après ablation de kystes ovariens et opérations abdominales.

VI. — Tachycardies toxiques. — Alcool, tabac, café, thé. Digitale et atropine à doses toxiques. Emétique, ipéca (effet primitif). Tachycardie tardive des tuberculeux.

VII. — Tachycardies dyscrasiques. — Fièvre, hyperthermie, chaleur. Chlorose, anémie, cachexies, tuberculose, cancer, etc.

VIII. — Tachycardies infectieuses. — Fièvre typhoïde, scarlatine, grippe, variole, pneumonie. Diphtérie (par myocardite ou par vago-névrite). Polynévrite infectieuse. Beri-beri.

IX. — Tachycardies des affections cardiaques et cardio-artérielles. — Dans l'artério-sclérose, la cardio-sclérose, les endocardites (assez rares), les aortites, les péricardites, les myocardites. Dans la thrombose cardiaque, la néphrite interstitielle, les affections valvulaires du cœur.

Telle est la division des tachycardies de Huchard ; rien n'est oublié, toutes les tachycardies sont envisagées et classées ; et c'est justement cette possibilité de les classer, de les caser dans un groupe déterminé, qui les différencie de la tachycardie essentielle, maladie considérée comme propre et non pas seulement symptôme d'une autre affection.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS DE TACHYCARDIE CONTINUE

Les observations que nous publions sont les seules qui existent de tachycardie essentielle continue. Elles sont au nombre de huit. C'est dire l'extrême rareté de l'affection.

Aussi il importe de bien faire ressortir d'abord les principaux caractères de la maladie, en insistant sur la façon dont les malades se sont comportés ; ensuite de montrer la vérité de notre diagnostic, c'est-à-dire d'exposer, de mettre en relief pour chaque malade les symptômes qui font que nous avons certainement affaire à une tachycardie continue.

Pour cela il nous faudra d'abord faire le diagnostic de tachycardie dite essentielle, et séparer cette affection de toutes celles dont nous avons donné la longue énumération dans le premier chapitre ; cela sera relativement facile. Ensuite il faudra différencier la tachycardie paroxystique et continue, et, comme nos malades ne présentent pas toujours exactement le même nombre de pulsations, il faudra répondre à ceux qui voudraient voir dans une légère augmentation un accès atténué, et à ceux qui penseraient à une affection

cardiaque proprement dite, à une myocardite. Ce sont les diagnostics que nous discutons soigneusement au sujet de l'observation nouvelle que nous publions.

Observation I

(Huchard, *Consultations médicales*, 3e édition, 1903)

Homme de 54 ans, toujours bien portant, sans antécédents pathologiques, qui brusquement fut atteint de tachycardie (140 à 170 pulsations) avec arythmie de temps à autre, sans pouls veineux des jugulaires. Cet état dura plusieurs mois sans aucune rémission, et on eut recours à un grand nombre de médications qui toutes n'eurent aucun résultat (bromures, iodures, digitale, valérianate d'ammoniaque, ventouses sèches, applications révulsives répétées). L'hydrothérapie fut ensuite appliquée par Huchard, de la façon suivante : tous les matins une grosse éponge est appliquée sur toute la surface du corps en appuyant fortement sur la colonne vertébrale ; le malade est essuyé vivement avec du linge chaud, puis couché dans son lit où il reste pendant deux heures, avec une sudation provoquée par l'enveloppement de couvertures de laine. Progressivement on arriva à abaisser la température de l'eau jusqu'à 15 degrés, et après 3 mois de ce traitement la tachycardie (d'une durée de 6 mois) a disparu sans retour. Pendant cette maladie il y a eu trois crises anginiformes. Depuis cette époque la guérison s'est maintenue, et le malade ne présente plus aucun trouble fonctionnel du côté du cœur.

Observations II, III et IV

(Huchard, *Consultations médicales*, 3e édition, 1903)

Trois autres cas semblables au précédent, d'une durée de 2, 6 et 8 mois, avec des périodes d'accalmie de quelques heures ou quelques jours, et terminaison favorable.

La tachycardie d'abord paroxystique est devenue continue avec quelques intermittences cardiaques, dilatation du cœur droit, battements veineux très accusés des veines jugulaires. De temps à autre la continuité de la tachycardie est interrompue brusquement pendant un jour ou deux par le retour à l'état normal avec persistance des battements veineux du cou.

Observation V

(Sollier, *France Médicale*, 1889)

Un accès de tachycardie d'une durée de cinq semaines.

Observation VI

(Caccianiga, *Rivista Veneta, di sc. med.*)

La tachycardie se maintint pendant un très grand nombre de jours. La durée est malheureusement inconnue.

Observation VII

(Janicot, *Tachycardie essentielle. Modalités cliniques*. Thèse de Paris, 1891)

Marie G..., cinquante-sept ans, est renversée le 10 janvier 1901 par une voiture à deux roues qui lui passe sur la cuisse

gauche et occasionne un hématome. On la transporte à Necker dans le service de Le Dentu. On pratique une ponction et on en retire simplement du sang.

De 16 février 1901, elle passe à la salle Lasègue, service de de M. Rigal. A la face externe de la cuisse gauche, il reste une tuméfaction considérable très douloureuse à la pression et lui causant de longues insomnies.

La tachycardie remonte à cet accident : c'est le soir même qu'elle fut prise de précipitation des battements cardiaques, et c'est pour leur persistance qu'elle est transférée en médecine.

Son père était asthmatique ; il est mort de paralysie à 67 ans et sa mère est morte de vieillesse à 77 ans. Elle a eu quatre frères dont l'un est mort d'hémorragie, et deux sœurs qui ont succombé à la tuberculose. Son enfance a été délicate, elle était sujette aux maux de gorge, facilement essoufflée. Elle a eu de la dysménorrhée de 17 à 19 ans ; la ménopause l'a atteinte à 47 ans; elle n'a pas eu d'enfant.

A 36 ans, elle a eu la variole ; jamais elle n'a souffert de rhumatisme. Pendant son séjour à la salle Lasègue, du 16 février au 7 avril, les symptômes observés furent identiques. Aucun incident intéressant ne s'est manifesté, et malgré le plus grand soin à rechercher la production de quelque événement digne d'être noté, l'évolution s'est déroulée telle que nous allons le voir.

La malade est oppressée, anhélante, souffrant de constriction à la base du thorax; elle ne tousse pas, la percussion des poumons donne une sonorité normale; l'auscultation ne laisse pas constater de modification pathologique dans l'inspiration et l'expiration. Pas de râles.

L'appétit a disparu, la langue est sèche et sale, les selles

irrégulières, le sommeil irrégulier, la malade est inconsciente de sa tachycardie.

Les contractions cardiaques ne sont pas violentes ni tumultueuses, le choc de la pointe reste perceptible dans le cinquième espace intercostal, il n'y a pas de signe d'hypertrophie cardiaque, la matité de la région précordiale est normale, il n'y a pas de dilatation. A l'auscultation, on entend deux bruits nets, sans souffle ; le rythme cardiaque se compose de deux temps, comme dans le rythme physiologique, le grand silence persiste et est reconnaissable, il n'y a pas ici de battements de pendule, pas d'embryocardie. Il y a de l'arythmie.

Le pouls donne une sensation d'ondulation ; il est petit, faible; it ne transmet pas toutes les contractions cardiaques ; la pression artérielle a subi un abaissement considérable hors de proportion avec l'intensité de la contraction cardiaque qui n'est pas diminuée.

Compté à l'auscultation cardiaque, le pouls a marqué dans ses plus grandes variations 184, 160, 120, 144, 124, 136, 160.

Les urines n'ont subi aucune modification ni dans la quantité ni dans la qualité.

L'apyrexie est complète ; il n'y a rien du côté de la pupille. Cet état s'est maintenu sans oscillation ; aucune lésion cardiaque n'a pu être découverte ; il a été impossible également de trouver un signe d'affection médiastine, bulbaire, utéro-ovarienne, gastrique ou autre capable de donner l'explication de cette tachycardie. Rien aux autres organes.

Diagnostic. — Tachycardie essentielle.

Traitement. — On donne d'abord de la digitale sans résul-

tat satisfaisant; après la digitale, la morphine, puis le bromure de potassium sont aussi tentés, mais en vain.

La malade reste dans cet état pendant les 87 jours qu'elle passe à l'hôpital. Rien de particulier n'a été révélé dans le service de M. Le Dentu. Le 7 avril elle sort de Necker un peu améliorée. Les pulsations sont plus régulières.

Après un séjour d'une quinzaine au Vésinet, elle rentre chez elle les jambes enflées. Elle étouffe, ne peut travailler. Le quatrième jour, après avoir tenté en vain de reprendre son service, elle se fait admettre à l'hôpital Saint-Joseph, rue Pierre-Larousse.

L'œdème n'a pas diminué. On constate une arythmie cardiaque manifeste, un pouls imperceptible ; il n'y a pas de souffle au cœur, le choc de la pointe a presque disparu, on sent comme un frémissement à la région précordiale sur une très grande surface. Le rythme cardiaque est toujours précipité, on n'a pas compté le pouls ni déterminé la matité cardiaque.

Diagnostic. — Asystolie.

Traitement. — Digitale, caféine, spartéine, morphine, éther; pas de résultat appréciable.

L'asystolie progresse toujours, sans amendement, l'œdème se généralise, anasarque.

Le 8 juin 1891, la malade est prise d'hémoptysie; elle remplit son crachoir à plusieurs reprises de sang rutilant, spumeux. Les jours suivants, l'état s'aggrave, et le 11 juin elle meurt dans le collapsus asystolique, sans manifestation fébrile dans le cours de son affection et sans avoir présenté de symptômes délirants, ni de troubles de la motilité ou de la sensibilité. Pas d'autopsie.

Observation VIII

Discussion de cette observation

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Ardin-Delteil)

Mlle E... J..., 22 ans, employée des postes.

Antécédents personnels. — Dans l'enfance, rougeole compliquée de méningitisme; réglée à 12 ans. Depuis deux ans environ, les règles sont devenues douloureuses, irrégulières.

Tempérament mou, lympathique. Teint pâle, un peu jaunâtre. A toujours été apathique.

Ozène.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler du côté paternel.

Côté maternel : Mère obèse, congestive.

Tante morte à 39 ans d'une maladie de cœur. Avait eu des palpitations durant toute sa vie.

Oncle mort à 50 ans d'une attaque.

Grand-père mort à 68 ans d'une jaunisse qui avait duré deux mois.

En août 1904, Mlle J.. éprouva une très violente émotion. Des cambrioleurs pénètrent dans son bureau et dérobent une somme importante destinée à être versée à l'administration.

Très concentrée de son naturel, Mlle J... ne manifesta pas extérieurement sa contrariété. Elle voulait cacher l'évènement à son père pour lui éviter une émotion. Néanmoins elle présenta alors une abondante métrorragie qui dura huit jours.

A partir de ce moment, elle se met à traîner. Elle se sentait lasse, fatiguée, ne cherchait qu'à s'isoler, et, toutes les fois que son service lui en donnait le loisir, elle allait vite dans sa chambre située à côté de son bureau, pour s'étendre un instant sur son lit.

Quelquefois même, elle éprouvait une sensation de lassitude plus grande et priait sa mère de la remplacer au guichet pour la laisser se reposer.

Elle qui avait jusqu'ici de belles couleurs, pâlissait à vue d'œil, prenait un teint terreux et jaunâtre, au point que ce changement de physionomie impressionnait vivement les personnes qui la connaissaient. Sa faiblesse allait grandissant, au moindre effort l'essoufflement survenait. Les périodes menstruelles se rapprochaient, sans que la malade éprouvât de palpitations; en janvier 1905 elles apparaissaient le 19, pour revenir le 10 février.

L'appétit se maintenait assez bon, les digestions étaient lentes; la malade était constipée; sommeil assez bon. Les jambes ne sont jamais enflées. Vers le commencement du mois de février 1905, Mlle J... était tout à fait exténuée, presque sans forces. Elle se faisait violence pour continuer son service, marchait en s'accrochant aux meubles, tant son asthénie était grande. C'est dans ces conditions qu'elle eut deux syncopes successives dans la première semaine de février. Elle résolut alors de rester couchée. Elle tenta encore de s'occuper de son travail dans son lit.

Mais sa faiblesse était si grande qu'elle ne pouvait même s'asseoir dans son lit pour la rédaction de ses livres et de ses bulletins. Force lui était de rester allongée. Elle ne se trouvait bien que dans le décubitus dorsal, dans l'obscurité et l'isolement. Ses règles survinrent le 10 février. Vers la fin de la période menstruelle, la malade ressentit assez brusque-

ment une violente douleur dans le côté droit ; elle se mit à tousser et expectorer des crachats sanglants. C'est à ce moment, le 23 février, qu'elle se décida à faire appeler un médecin.

23 février. — Malade très abattue, somnolente, répondant avec difficulté aux questions qu'on lui pose. Point de côté droit. Respiration rapide (35 mouvements à la minute). Toux fréquente quinteuse, difficile et pénible à cause du point de côté. Expectoration sanglante, hémoptoïque. Pouls très rapide (160 pulsations à la minute), petit, presque filiforme. Urines rares, denses, ammoniacales. Anorexie, constipation, subictère conjonctivale, léger mouvement fébrile, 37°9, le soir. Anémie intense. Teint jaune verdâtre. Muqueuses décolorées. Mydriase accentuée. Cette mydriase s'est maintenue près d'un mois.

Examen direct. *Appareil respiratoire.* Signes de bronchite légère, bilatérale ; à la base droite, dans la région répondant au point de côté en arrière et dans l'aisselle, zone de matité sans exagération de vibrations ; à l'auscultation, dans ce point, obscurité respiratoire râles, d'œdème extrêmement fins, surtout perçus dans l'aisselle ; pas de retentissement vocal.

Cœur. Pas de douleurs précordiales. Pas de douleur phrénique. A la palpation, énergie des battements cardiaques peu en rapport avec l'état misérable du pouls. La percussion indique cependant un peu d'étalement du myocarde, qui déborde notamment à droite du sternum. A l'auscultation, les bruits du cœur sont beaucoup plus énergique vers l'appendice xiphoïde qu'à la pointe elle-même. Le rythme normal est remplacé par un bruit de galop semblant résulter d'un dédoublement du premier bruit. Bruit de souffle anémi-

que à la base, du côté de la pulmonaire ; bruit de diable dans les jugulaires ; souffle à la base du thorax, à droite de la colonne vertébrale, paraissant avoir son siège dans la veine cave inférieure. Foie gros. Langue sale, saburrale. Léger météorisme abdominal. Rien à noter du côté des autres appareils.

Diagnostic. — Infarctus pulmonaire, dilatation du cœur, myocardite. Le tout peut être d'origine grippale possible.

Traitement.— Régime lacté. Potion avec acétate d'ammoniaque et spartéine. Cataplasmes sinapisés sur le côté droit.

24 février. — Même état d'abattement, d'asthénie, de somnolence et d'indifférence. Fièvre légère 37°7. Urines bourbeuses, sans albumine. Vomissements. Pouls 158. Au cœur, le dédoublement persiste, sans égalisation des bruits et des silences, et sans étouffement des bruits, comme dans la myocardite. Les signes pulmonaires sont identiques. Les crachats sont toujours hémoptoïques.

Lait gaséifié. Continuer spartéine.

25 février. — Même situation. Température 37°5. Vomissements. Pouls 162. Bruit de galop. Mêmes signes respiratoires. Respiration rapide. Crachats plus rares, moins colorés. Urines rares, ammoniacales. Constipation.

26 février. — Même prostration ; même dyspnée ; température 37°5. Pouls 165. Galop. La malade se plaint moins de son côté. La toux a diminué. Presque plus d'expectoration. Mais, à la base droite, la matité persiste avec les autres signes physiques.

27-28 février. — Situation identique. La fièvre diminue en même temps que disparaissent les signes de bronchite. Mais le noyau de la base du poumon droit ne change pas d'aspect clinique. Le pouls se maintient à 160 et 158.

1er mars. Pour essayer de hâter la résorption du noyau pulmonaire, résidu de l'infarctus, on décide d'appliquer un vésicatoire qui ne sera laissé en place que six heures. En même temps, alterner un jour sur deux un grand lavement de sérum artificiel, avec une injection de sérum concentré de Chéron. Continuer la spartéine.

Au régime lacté associer bouillon, jus de viande.

2 mars et jours suivants. — La situation semble se modifier dans un sens favorable. La température revient insensiblement à la normale. Sous l'influence des lavements salés, la diurèse se rétablit dans des conditions meilleures. L'état général se relève. L'intelligence semble plus éveillée, le regard est plus vif, quoique toujours très triste. Le visage est moins jaune. Mais il persiste une grande faiblesse. Le cœur se maintient toujours rapide et le nombre des battements ne descend pas au-dessous de 135 par minute. Le bruit de galop devient moins sensible à la pointe et se localise surtout au voisinage du foyer tricuspidien. L'auscultation de la base du poumon droit, une fois la dessiccation de la plaie de vésicatoire achevée, montre toujours la même obscurité avec quelques râles très fins dans l'aisselle. La percussion et la palpatiou montrent toujours de la diminution de la sonorité avec vibrations diminuées, mais ces signes sont fort atténués.

8 mars. — Relèvement général des forces. Retour de l'appétit. Le pouls se maintient entre 130 et 140. Le galop s'atténue. La spartéine est remplacée par une solution de digitaline, à la dose sédative d'un cinquième de milligramme par jour.

9 mars et jours suivants. — L'action de la digitaline se manifeste par la disparition complète du bruit de galop et le renforcement du pouls qui d'ailleurs était devenu bien

plus perceptible dans les derniers jours. Mais le médicament agit très peu sur le nombre même des pulsations. Cependant celles-ci tendent à se réduire à un chiffre compris entre 130 et 140 plutôt qu'au-dessus de 140.

15 mars. — Le bruit de galop semble avoir définitivement disparu. La tachycardie se maintient autour de 130 pulsations. Au point de vue de l'état général, joues un peu plus colorées, mais l'appétit est médiocre ; asthénie persistante ; grande faiblesse des membres inférieurs.

La dose de digitaline est réduite à la dose cardio-tonique de Huchard (un dixième de milligramme par jour pendant plusieurs jours de suite).

19 mars. — Même état; la tachycardie a de la tendance à s'accentuer.

Discussion. — L'idée de myocardite aiguë qui semblait pouvoir être mise en cause au début ne peut pas être adoptée pour les raisons suivantes :

1° Absence de raisons étiologiques suffisantes. On ne retrouve ni intoxication ni infection capables d'expliquer la production d'une lésion du myocarde. La grippe mise en cause faute d'autre explication plausible, aurait été bien atténuée, bien fruste. Il suffit de rappeler le début lent, progressif des accidents. La fièvre observée dans les premiers jours notés dans l'observation, fièvre légère, était plutôt due à l'évolution de l'infarctus pulmonaire.

2° Contraste entre l'état misérable du pouls périphérique et l'énergie relative des battements cardiaques, à l'auscultation.

La tendance à l'embryocardie vraie n'a été trouvée à aucun moment de l'observation. Pas d'égalisation des bruits et des silences. Pas de disparition ou d'effacement du premier

bruit, remplacé par un bruit de galop ; pas d'affaiblissement du claquement valvulaire, signe d'hypotension artérielle.

3° Evolution même du syndrome. Persistance de la tachycardie, sans signes d'affaiblissement croissant du myocarde, sans apparition de collapsus, de stases périphériques (œdème des bases pulmonaires, oligurie, etc.).

Donc, pas plus des signes objectifs, que l'évolution, que l'étiologie, ne justifient l'idée de myocardite aiguë.

Des raisons analogues, jointes à l'absence presque complète d'action de la digitaline, peuvent être données contre la possibilité d'une lésion chronique de la musculature du cœur.

Comment comprendre dès lors l'infarctus pulmonaire d'un côté, la tachycardie avec bruit de galop de l'autre.

L'infarctus pulmonaire, la chose est hors de doute, a été provoquée par une petite embolie Or il n'existe aucune cause périphérique (phlébite ou autre) d'embolie. L'embolie a bien eu le cœur pour point de départ.

Existe-t-il une lésion valvulaire ?

Cette lésion ne saurait être qu'un rétrécissement mitral ; or ce rétrécissement mitral est improbable pour les raisons suivantes :

1° Absence du rythme de Durozier (ffoutt-tata-rrouou).

2° Il existe bien un dédoublement, mais c'est nettement un dédoublement du premier bruit à maximum tricuspidien. C'est un bruit de galop droit.

3° La médication digitalique n'a pas amené un grand ralentissement du cœur, l'allongement de la diastole et le renforcement systolique qui, dans le cas douteux, permettent de mieux déchiffrer le rythme.

4° Enfin, la disparition du bruit de galop n'a pas fait place

au roulement diastolique et au renforcement présystolique, qui apparaissent dans ces conditions.

Donc, pas de signes de lésion valvulaire capable de nous donner la raison du syndrome observé.

Dès lors on est obligé de se rabattre sur l'unique diagnostic possible : celui de tachycardie de cause extra-cardiaque.

Or, chez la malade, aucune trace de névrose, pas de goître exophtalmique, pas d'épilepsie, pas de tuberculose.

Les seules causes à mettre en avant nous semblent être ici :

1° Émotion violente éprouvée par la malade et à partir de laquelle sa santé a paru ébranlée pour aboutir progressivement à l'état actuel.

2° Chloro-anémie évidente (teint, dysménorrhée, troubles digestifs, troubles cardio-vasculaires).

Il paraît difficile d'aller chercher l'explication de la tachycardie dans une polynévrite, dans une névrite du pneumogastrique ; symptomatiquement et étiologiquement, les éléments qui permettaient ce diagnostic manquent, comme pour la myocardite.

Il ne s'agit pas du syndrome décrit sous le nom de *tachycardie essentielle paroxystique*. La tachycardie a été ici continue et d'autre part n'a jamais atteint les mêmes chiffres élevées (200 pulsations) que dans la tachycardie paroxystique.

On a bien décrit et admis une forme continue de tachycardie essentielle. Mais les cas en sont exceptionnels, d'une rareté extrême. De plus, les maladies dites essentielles constituent un groupe tellement artificiel et reposent sur des données étiologiques négatives qui heurtent tous les principes admis en nosologie. Pour ces raisons il paraît diffi-

cile de s'arrêter au diagnostic de tachycardie *essentielle* continue.

Il vaut mieux dire *tachycardie continue de cause inconnue.* L'ébranlement émotif éprouvé par la malade a dû être l'origine de troubles nerveux se traduisant par l'asthénie et des troubles nerveux cardiaques non observés à ce moment, puisque aucun médecin n'a vu alors la malade. Cependant, si on se rappelle son besoin d'isolement, sa tendance à se mettre dans l'immobilité et dans le décubitus dorsal, dans le silence et l'obscurité toutes les fois qu'elle le pouvait, on conviendra qu'on retrouve là bien des signes fonctionnels décrits comme appartenant à la tachycardie essentielle paroxystique. On peut donc inférer de là que la tachycardie existait déjà dans cette pério le intermédiaire. Survenait-elle alors par crises et est-elle devenue par la suite continue, ou a-t-elle d'emblée affecté le caractère de continuité qui est devenu frappant ? Il est difficile de le dire.

Quant à l'*infarctus*, il a pu survenir certainement à un moment donné par la fatigue du myocarde, mais l'embolie qui l'a causé a été favorisée dans une large mesure par les altérations de la crase sanguine corrélatives de l'anémie intense observée dans ce cas.

Pour ce qui est du *bruit de galop droit*, sa production est intimement liée à celle de l'infarctus qui a déterminé dans l'état de circulation pulmonaire la gêne nécessaire et suffisante pour retentir sur le ventricule droit et amener le bruit de galop, suivant le mécanisme indiqué par Potain.

Cette manière de voir est corroborée par l'évolution clinique, le bruit de galop s'atténuant et disparaissant en même temps que l'infarctus pulmonaire disparaissait lui-même.

CHAPITRE III

HISTOIRE PATHOLOGIQUE DE LA TACHYCARDIE CONTINUE

Des observations résumées dans le chapitre précédent et de celle que nous avons publiées et longuement discutées, nous allons tâcher d'établir solidement, non pas une entité morbide trop discutable (la tachycardie essentielle continue) mais tous les attributs permettant d'en faire un groupe de tachycardies, réputées essentielles, parce que la cause nous échappe. C'est-à-dire que nous allons donner, dans la mesure du possible, les causes de l'affection, ses symptômes, son évolution et ses complications. La pathogénie si obscure et d'une étude si difficile nous arrêtera également. Enfin nous insisterons sur son diagnostic, son pronostic et son traitement.

Bien des choses seront communes à la tachycardie paroxystique et à la tachycardie continue, et il doit en être ainsi puisque nous savons que toutes les deux passent pour avoir le grand caractère commun d'être essentielles, c'est-à-dire de survenir sans lésion primitive du cœur ou des vaisseaux. (Nous dirons primitive, car l'affection cardiaque

ou vasculaire peut se produire secondairement et qu'il est nécessaire de bien insister sur ce fait qui sert de base à l'argumentation de ceux qui veulent voir là l'unique cause de la tachycardie.)

Étiologie. — Nombreuses sont les causes que les différents auteurs ont assignées à la tachycardie paroxystique, et cependant il semble qu'aucune de ces causes ne soit toujours susceptible de produire cette affection. Nous dirons aussi qu'il ne nous parait pas possible de trouver dans cette énumération une cause certaine à la tachycardie continue.

Nous avons donné le tableau et la division des tachycardies dans le premier chapitre ; cela nous permet d'admettre (par analogie avec ce que certains auteurs ont admis pour la tachycardie paroxystique) plusieurs sortes de tachycardies : d'origine réflexe, toxique, infectieuse, anémique, cardiaque. Mais nous ne pouvons pas abaisser au rang d'un symptôme la tachycardie que nous étudions, parce que la véritable cause nous a échappé.

Il nous paraît difficile d'invoquer l'hérédité indirecte nous n'avons pas un nombre d'observations assez considérable et nous risquerions de nous laisser abuser par une coïncidence.

De même l'hérédité directe ne nous parait pas appréciable puisqu'elle n'existe dans aucune de nos observations ; puis, ce n'est là qu'une cause relative.

Reste l'action du traumatisme ou bien du choc moral, du surmenage physique ou moral, des émotions.

Ce sont les causes qui nous paraissent les plus vraisemblables ; elles existent toujours au début des cas que nous avons publiés dans le second chapitre, et elles sont les causes ordinaires des affections du même ordre.

La tachycardie continue est une affection de l'âge adulte ; nous n'avons pas de cas dans la jeunesse ou dans l'enfance.

Pathogénie. — Mais si nous trouvons l'étiologie peu nette, que dirons-nous de la pathogénie ?

Ici nous restons tout à fait dans le domaine des hypothèses, et toutes les théories sont permises. Mais si toutes sont autorisées, leur base est tellement précaire qu'il n'y en a aucune de solidement assise et d'unanimement admise. Les autopsies manquent totalement ; comment, dans ces conditions, établir une pathogénie indiscutable ? Nous sommes forcés d'admettre *à priori*, et par analogie avec la tachycardie paroxystique, que jamais aucune lésion ne serait découverte si elle était recherchée après chaque décès. Ce serait donc à une névrose que l'on aurait affaire.

Mais il s'agit de localiser cette névrose.

Est-ce une névrose des ganglions intracardiaques ? Mais cela est bien difficile à dire, car on connaît assez mal l'action physiologique normale de ces ganglions. D'autre part, comment expliquer les phénomènes correlatifs à la tachycardie continue, qui ne sont pas dépendants de cette tachycardie elle-même, mais qui sont régis par la cause commune (qui ne peut être évidemment la névrose des ganglions intracardiaques. Quelle action ont-ils par exemple sur les nausées et l'albuminurie ?).

Est-ce une névrose localisée au centre de la Xe paire ? C'est l'opinion de Bouveret pour la tachycardie paroxystique.

Y a-t-il, comme le voudrait Nothnagel, deux causes distinctes : la tachycardie par paralysie du pneumogastrique, et la tachycardie par excitation du sympathique.

Mais, si nous admettons ces théories, nous commettons encore la faute d'expliquer le symptôme primordial, c'est

vrai, mais de laisser de côté les autres phénomènes observés : fièvre, phénomènes pupillaires, etc.

Il est nécessaire d'admettre une théorie assez ingénieuse pour expliquer tout cela ; aussi nous serons plutôt tentés d'admettre l'opinion de M. Debove, qui fut aussi celle de Huchard.

Pour lui la tachycardie essentielle, qu'elle soit paroxystique ou continue, est une névrose bulbaire ou bulbo-spinale.

M. Huchard, dans son livre récent sur les *Maladies du cœur*, dit que cette opinion ne peut plus être la sienne, parce que lors des lésions destructives ou compressives du bulbe le syndrome tachycardique n'a pas toujours été produit. Mais ceci ne nous paraît pas infirmer totalement la théorie : la lésion destructive a pu ne pas être totale, et la tachycardie a pu, d'autre part, passer inaperçue à cause de sa coexistence avec des symptômes autrement importants.

Nous admettrons donc, faute de mieux, cette opinion qui nous paraît explicative des symptômes qui sont l'élément même de la question : accélération du rythme cardiaque et abaissement de la pression artérielle ; la théorie de M. Debove porte avec elle le mérite de s'appliquer « toti definito » ; c'est son principal mérite.

Un mot encore sur cette pathogénie si obscure pour répondre à certains auteurs qui parlent d'origine thyroïdienne, parce qu'ils ont observé la tachycardie au cours du goître ; il serait trop facile de résoudre ainsi la question.

Symptômes. — Les symptômes de la tachycardie continue que nous étudions sont : d'une part, les symptômes propres de l'« essentielle » ; d'autre part, les symptômes distinctifs de la paroxystique.

Les premiers sont au nombre de deux : l'accélération

des battements du cœur, et l'abaissement de la pression artérielle.

L'accélération des mouvements du cœur est certes considérable ; cependant elle est loin d'atteindre les chiffres élevés de la forme paroxystique. Dans notre observation le chiffre maximum est de 162, et dans l'observation de Janicot il est de 184, tandis que l'on signale jusqu'à 250 et 300 pulsations à la minute dans les grands accès. De plus, nous n'avons pas ici des écarts considérables, parfois en peu de temps ; l'accélération arrive soit subitement, soit plus souvent peu à peu, et s'installe d'une façon définitive aux environs de 140 à 150 pulsations. Et, tandis que l'intensité de la contraction cardiaque ébranle et fait vibrer la paroi thoracique lors des grands accès de tachycardie paroxystique, dans la continue le choc de la pointe reste toujours perceptible, il n'y à ni ébranlement, ni frémissement thoracique, la contraction a gardé sa force accoutumée. De plus, il n'y a pas de souffle généralement, les bruits du cœur sont normaux, et ils n'ont pas subi de changement dans leur durée : le grand silence existe toujours.

L'autre élément de toute tachycardie « essentielle » est l'affaiblissement de la pression artérielle. C'est un symptôme qui est bien nettement observé dans toutes nos observations. On ne sent presque pas les pulsations ; c'est presque une ondulation indécise qui ne dit rien du nombre des contractions cardiaques, car elles ne sont peut-être pas toutes transmises.

Voilà nos grands symptômes de toute tachycardie « essentielle » continue que nous retrouvons ici. Pour éviter les répétitions nous avons dit en même temps en quoi ils différaient des symptômes parallèles de la paroxystique.

Nous avons encore comme symptômes propres à la tachycardie continue : Pas de crises, pas d'accès, mais au con-

traire une continuité ; une persistance à un nombre de contractions élevées et qui, son maximum une fois atteint, reste à peu près le même.

Le cœur doit être souvent dilaté, et l'on observe des battements veineux, très accusés, de la région cervicale que l'on peut parfois confondre à un examen superficiel avec des battements artériels.

Et cependant, malgré cette dilatation du cœur droit, la mort est rare ; et, malgré la prolongation de la tachycardie, on n'observe pas d'albumine dans les urines, peu de stase sanguine dans les différents organes, peu ou pas d'œdème périphérique, pas de pouls hépatique.

La fièvre peut exister ; elle est légère chez notre malade, mais elle persiste assez longtemps.

Quant aux autres troubles généraux, ils consistent surtout en des modifications pupillaires (inégalité pupillaire, myosis), des troubles vaso-moteurs (sueurs profuses, coloration vive de la peau et de la face), quelquefois des nausées et des vomissements.

Enfin, si dans une ou deux de nos observations le désordre circulatoire a été toléré, n'oublions pas que chez notre malade l'immobilité était la seule position dans laquelle elle se trouvait bien, que les mouvements étaient pénibles, et qu'elle est restée plusieurs jours confinée au lit en proie à un état d'abattement et de prostration très accusé.

Evolution. Pronostic. — Deux terminaisons peuvent se produire : l'asystolie peut terminer la maladie, soit que la tachycardie l'ait produite, soit qu'elle ait hâté son apparition.

Mais il ne nous semble pas que cela soit le cas le plus fréquent.

Le plus souvent les symptômes s'amendent et la guérison survient spontanément au bout d'un certain temps. Le pronostic n'est donc pas aussi sévère que ce qu'on l'aurait pu penser en présence des symptômes inquiétants.

Diagnostic. — Il serait au contraire beaucoup plus sérieux si c'était à une *myocardite* que nous aurions affaire. Aussi, comme quelques symptômes sont communs et peuvent en imposer, il faut établir solidement le diagnostic avec cette affection.

L'étiologie est bien différente; ici, traumatisme, causes morales, émotions, tandis qu'il faudrait une intoxication ou une infection pour expliquer une lésion du myocarde. Puis peu ou pas de fièvre.

A l'auscultation du cœur, les bruits s'entendent très bien, et s'il est vrai que nous avons dans la tachycardie un pouls petit, filiforme, jamais nous n'observons d'atténuation ou d'absence du premier bruit, jamais d'égalisation des silences, jamais de tendance à l'embryocardie, comme dans la myocardite.

Enfin, malgré la longue durée de l'affection, pas de stases, pas d'œdème des bases pulmonaires, pas de collapsus. Voilà certes de grands éléments pour faire le diagnostic.

Et c'est avec la myocardite qu'on peut le plus facilement confondre la tachycardie continue. On pourrait aussi, à la rigueur, croire avoir affaire à une crise prolongée de *tachycardie paroxystique*. Mais on s'apercevra vite que nous n'avons pas ici les chiffres élevés (250 pulsations) que nous devrions percevoir dans ce cas.

La confusion avec l'*embryocardie* et l'*hypotension* ne sera pas possible si l'on tient compte de l'examen attentif des bruits du cœur.

Les *palpitations*, elles aussi, de cause connue, douloureuses, seront difficilement confondues.

Et lorsque ces diagnostics seront faits et que la tachycardie sera reconnue, il faudra rechercher toutes ses causes et surtout les plus habituelles.

Et ce n'est que par exclusion, quand toutes causes possibles échappent, que nous poserons alors le diagnostic de tachycardie « essentielle » continue.

Traitement. — Le repos est le premier des traitements ; c'est celui que les malades recherchent eux-mêmes ; l'immobilité, le décubitus dorsal de préférence.

Comme indication cardiaque, la plus importante est de soutenir ce cœur fatigué par un travail si considérable. Il faut prévoir et prévenir l'asystolie.

La digitale est le meilleur remède ; on peut l'employer très efficacement, comme le recommande Huchard, en injection sous forme d'huile digitalique (1/4 à 1/2 milligramme de digitaline cristallisée).

Les toniques du cœur (caféine, spartéine, éther) viennent ensuite dans un ordre décroissant d'importance.

Enfin l'on a eu de bons résultats avec le sulfate de quinine à la dose de 1 gr. à 1 gr. 50 donné en trois fois ; avec l'ergotine ; avec les inhalations de nitrite d'amyle (West).

CONCLUSIONS

Les tachycardies se divisent en tachycardies symptomatiques et en tachycardies essentielles. Celles-ci sont ainsi appelées parce qu'elles existent indépendamment de toute cause connue.

Elles comprennent les tachycardies paroxystiques et les tachycardies continues.

La tachycardie continue acquiert à l'aide des observations que nous publions une entité pathologique qui en fait une maladie distincte mais excessivement rare.

Les symptômes sont une accélération des pulsations cardiaques qui atteint le chiffre de 150 à la minute, et reste plusieurs semaines stationnaire; l'abaissement de la tension artérielle; l'absence d'œdèmes et de troubles urinaires: oligurie, albuminurie.

Elle est due probablement soit au traumatisme, soit aux chagrins, aux émotions. La pathogénie est très obscure.

Son diagnostic doit être fait avec la myocardite où les troubles cardiaques ne résident pas seulement en une accélération des contractions, mais encore et surtout en l'affaiblissement ou l'absence du premier bruit, à l'arythmie, à la tendance à l'embryocardie; avec la tachycardie

paroxystique qui vient par accès où le nombre de pulsations atteint 250 à 300 à la minute; avec les palpitations, l'embryocardie et l'hypotension.

Son pronostic est généralement favorable.

Son traitement, inutile d'après Huchard, consiste cependant en toni-cardiaques : digitaline, caféine, spartéine, éther.

En somme, il y a des tachycardies continues sans cause connue. Méritent-elles d'être appelées essentielles ?

Il faudrait des observations plus complètes que celles de Huchard.

Il faudrait même des autopsies.

Rien ne les caractérise que l'obscurité ou l'ignorance de leur cause ; peut-être même cette cause n'est pas unique et varie dans chaque cas.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 7 avril 1905.
Pour le Doyen :
L'Assesseur-délégué,
TRUC.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 7 avril 1905.
Pour le Recteur :
le Doyen délégué,
P. GACHON.

BIBLIOGRAPHIE

PRŒBSTING. — Deutsche Archiv f. klin. Med.
BOWLER. — Brit. med. Journ., 1867.
MOON. — Ref. in Wirchows Jahresb. 1874.
HUPPERT. — Berliner klin. Wochschrift, 1874.
PRENSEN. — Berlin klin. Wochens., 1880.
PELIZOEUS. — Inaug. Dissert. über Wagurlœmungen, 1888.
PRIBRAM. — Wiener med. Presse, 1882.
DŒLGER. — Inaug. Dissert., 1883.
WINTERNITZ. — Berliner klin. Wochens., 1883.
DEHIO. — Saint-Petersburg med. Woch., 1883.
NOTHNAGEL. — Wiener med. Blaetter, 1887.
SPENGLER. — Deutsche med. Wochens., 1887.
BRIEGLER. — Charite Annalen, 1888.
FRAENTZEL. — Charite Annalen, 1889.
BRISTOWE. — Brain, vol. X, 1888.
SANSOM (A). — The Lancet, mai 1890.
WEST (Samuel).— *Ibid.*
BRESSLER. — New-York Record, 1888.
LECORCHÉ et TALAMON. — Etudes médicales.
BOUVERET. — Revue de médecine, 1889.
SOLLIER. — France médicale, 1889.
PECHADRE. — Union médicale du Nord-Est, 1890.
HUCHARD.— Revue de clinique et de thérapeutique. 1890.
DEBOVE. — Société médicale des hôpitaux, 1890.
FAISANS. — *Ibid.*
COURTOIS SUFFET. — Gazette des hôpitaux, 1891.
JANICOT. — Thèse Paris, 1891.
CACCIANIGA. — Rivista Veneta di sc. med., 1898.
HUCHARD.— Consultations médicales, 3me édition, 1903.
HUCHARD. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 3me édit., 1905.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction qus j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque!